

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques VIALATTE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 23 janvier 1912, à Soustons (Landes)

Présentée et soutenue publiquement le 10 JUIN 1944

Contribution à l'étude
des anomalies du rachis
cervico-dorsal et de ses annexes
Rôle de l'infection surajoutée

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VIALATTE.**

Prénom : **Jacques.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

VIALATTE (Jacques). —

Contribution à l'étude des anomalies du rachis cervico-dorsal et de ses annexes. Rôle de l'infection surajoutée. — Paris, Libr. Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 72 p.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942, n°)

VIALATTE (Jacques). —

Contribution à l'étude des anomalies du rachis cervico-dorsal et de ses annexes. Rôle de l'infection surajoutée. — Paris, Libr. Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 72 p.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942, n°)

VIALATTE (Jacques). —

Contribution à l'étude des anomalies du rachis cervico-dorsal et de ses annexes. Rôle de l'infection surajoutée. — Paris, Libr. Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 72 p.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942, n°)

VIALATTE (Jacques). —

Contribution à l'étude des anomalies du rachis cervico-dorsal et de ses annexes. Rôle de l'infection surajoutée. — Paris, Libr. Amédée Legrand et Jean Bertrand, 1942, in-8° r., 72 p.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942, n°)

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques VIALATTE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 23 janvier 1912, à Soustons (Landes)

Présentée et soutenue publiquement le19.....

Contribution à l'étude
des anomalies du rachis
cervico-dorsal et de ses annexes
Rôle de l'infection surajoutée

Président : M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINET
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DEVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P. VALLERY-RADOT.
	CATHALA
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCO
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANCON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LE LONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie experimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN .. Anat. Pathol.

MM.

LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIEDELIEVRE. Méd. lég.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER ..		d'ALLAINES..	
LAROCHE (G.)..		MOULONGUET..	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecote a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT

A MON MAITRE

M. le Docteur LECHIELLE

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Qui nous a inspiré cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages :

- 1929. — Monsieur le Professeur SERGENT.
- 1930. — Monsieur le Professeur ACHARD.
- 1931. — Monsieur le Professeur DELBET.
- 1931. — Monsieur le Professeur BRULE.

Externat :

- 1932. — Monsieur le Professeur ALGLAVE.
- 1933. — Monsieur le Docteur METIVET.
- 1933. — Monsieur le Docteur DEVRAIGNE.
- 1934. — Monsieur le Docteur LECHELLE.

Externat en Premier :

- 1935. — Monsieur le Docteur ROUHIER.
- 1935. — Monsieur le Docteur ARMAND-DELLIE.
- 1936. — Monsieur le Docteur TOURAINE.

Internat :

- 1937. — Monsieur le Docteur RICHARD.
- 1937. — Monsieur le Docteur DELHERM.
- 1938. — Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT.
- 1938. — Monsieur le Docteur MARQUEZY.
- 1939. — Monsieur le Professeur LEREBoullet.

A MES CONFERENCIERS :

Monsieur le Docteur JOSEPH.

Monsieur le Docteur BENAERTS (*In memoriam*).

Monsieur le Docteur VAUCLIN.

Monsieur le Docteur SCHWOB.

GÉNÉRALITÉS

D'abord considérées comme une curiosité anatomique, les côtes cervicales représentent aujourd'hui un chapitre important de la pathologie. La radiographie en a montré la fréquence, les travaux de ces vingt dernières années ont fixé leur symptomatologie polymorphe. De nombreuses interventions ont précisé leur nature. La pathogénie des troubles provoqués a suscité de nombreux travaux dont les plus récents concernent l'importance de l'irritation sympathique.

Pourtant l'immense majorité de ces malformations est absolument silencieuse. Même dans les cas où apparaissent des manifestations pathologiques, le début des accidents est précédé d'une longue phase de latence — quelque chose de nouveau apparaît un jour qui fait cesser la tolérance. Il semble que dans un bon nombre de cas, il faille incriminer une infection surajoutée comme cause déclenchante. Cette infection, occasionnelle, souvent tuberculeuse, vient faire cesser la tolérance à la malformation, rompre un équi-

libre précaire. A l'occasion de quelques observations de notre Maître, le Docteur LÉCHELLE, nous aurions voulu reprendre l'étude de ces malformations et insister sur le rôle important des infections surajoutées dans le déclenchement en apparence capricieux des accidents.

HISTORIQUE

GALIEN le premier a signalé très explicitement les côtes cervicales. Mais c'est surtout depuis le très beau cas présenté par HUNAUUD, en 1740, devant l'Académie Royale des Sciences, que se sont multipliées les observations. SIRE leur consacre un mémoire en 1755. HOGDSON (1815), ELLEY COOPER, en 1820, rapportent chacun un cas de compression de la sous-clavière par côte cervicale avec thrombose du vaisseau et gangrène des doigts. VERNEUIL pratique la première ablation en 1835.

En 1837, HALBERTSMA étudie les rapports de la sous-clavière avec l'os anormal. LUSCHKA, en 1859, étudie les rapports des côtes cervicales avec le dôme pleural. En 1860, WILLSHIRE reconnaît l'anomalie sur le vivant. HOLME COOTE intervient de nouveau sur une côte cervicale en 1861. GRUBER qui avait fait une première étude en 1849 publie un deuxième mémoire en 1869 où il rassemble 76 cas de côtes cervicales. En 1907, KEEN rassemble 13 cas d'exérèse chirurgicale.

Depuis cette époque, les travaux français se sont attachés à préciser l'anatomie pathologique de ces côtes supplémentaires. Après GARDNER (1907), SÉDILLOT (thèse 1908), LEDOUBLE leur consacre, en 1911,

plusieurs pages de son traité sur « Les variations de la colonne vertébrale de l'homme ».

Le nombre des observations s'est considérablement accru depuis que la radiographie a permis de reconnaître les côtes cervicales pendant la vie et de leur rattacher quantité de troubles qu'on expliquait mal. Dans ces dernières années, Pierre-Marie CROUZON, CHATELIN, MOUCHET, André LÉRI ont mis au point leur étude anatomo-radiographique.

André THOMAS leur consacre un important rapport en août 1923 au Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française de Besançon. De nombreuses thèses leur sont consacrées : DUHAIL (1924), HURIEZ (1930), ANGÉLINI (1934), MARCOWITZ (1935), FINKEL (1939), SEIGLE (1939), WATCHEL (1940).

A la Société Nationale de Chirurgie les rapports de MOUCHET (1921), OMBREDANNE (1931), SÉNÈQUE (1935) et Mocquot (1938), éclairaient d'un jour nouveau les manifestations vasculaires de l'affection. A ces débats intervinrent PICOT, DUVAL et LERICHE.

Les observations d'ALAOUANINE, HUMBERT, FAY et BRISAUD précisent des modalités particulières d'apparition des accidents observés où peut être invoqué le rôle d'une infection surajoutée (tuberculeuse).

A l'étranger et sous l'impulsion de constatations opératoires de MURPHY (1906), BRAMWELL (1910), STREISSLER (1913), le rôle des côtes cervicales était mis en doute. En 1920, HONEL d'une part, STOPFORD et TELFORD d'autre part, montraient que les phénomènes cliniques attribués classiquement aux côtes cervicales pouvaient exister sans anomalie osseuse.

OCHSNER, GAGE et DE BAKEY (1935), après NAFFZIGER, décrivent les mêmes troubles sous le nom de « Syndrome du scalène inférieur » que les publications anglo-saxonnes ont, depuis eux, adopté.

A l'heure actuelle, en France, on s'attache toujours à l'examen des manifestations vasculaires et sympathiques du syndrome (BAUMGARTNER, CLERC et MACREZ, MALLET Guy et CAVAILHER).

Aux Etats-Unis paraissent de nombreux travaux bien étudiés, embrassant dans des revues générales très vastes toutes les origines possibles du syndrome cervico-brachial (DONALD et MORTON, PATTERSON, ADSON et COFFEY, AYNESWORTH, SMITH, GAGE, MAC FÉE, etc...

FRÉQUENCE ET ÉTIOLOGIE

La fréquence des côtes cervicales est appréciée de façon très diverse selon les auteurs. Si dans le traité d'orthopédie d'OMBRÉDANNE et MATHIEU, Ch. GARNIER donne le chiffre de 2 %, la plupart des auteurs restent bien au-dessous de ce chiffre. Certaines statistiques descendent à 1 pour 2.000.

Tout de même pour une malformation relativement fréquente, l'apparition de troubles pathologiques reste très rare. A côté de nombreuses publications de cas isolés de côtes cervicales « muettes », certains auteurs ont pu réunir des chiffres importants : MAYO, 363 cas; TORELLI, 100; STREISSLER, 87; JACOBSON, 566.

La malformation est presque toujours bilatérale (MILLER 80 %, Ch. GARNIER 60 %, KEEN 60 %). Les nombreuses observations que nous avons pu lire concernaient presque toujours des malformations bilatérales. Il est habituel que la malformation prédomine d'un côté, à gauche, dans 75 % des cas selon MORCHET.

L'atteinte prédomine au sexe féminin dans 2/3 des cas selon VELLADOVA. FREIBERG l'explique par la disposition normalement basse de la ceinture scapulaire.

Les côtes cervicales n'atteindraient leur complet

développement que vers la 20^e année. Ainsi s'expliquerait pour certaines l'apparition des signes révélateurs entre 20 et 40 ans avec un maximum à 25. Les Anglo-Saxons donnent un maximum de fréquence à 37 ans (DONALD et MORTON). Il existe par ailleurs des cas extrêmes : enfant très jeune (TOUNISSONT) et vieillard (CROUZON). Il ne semble pas exister de règle générale bien fixe et c'est toujours après une période de latence complète plus ou moins longue qu'apparaîtront les premiers troubles.

Il faut enfin insister sur la fréquence avec laquelle s'associent d'autres malformations habituellement vertébrales : absence de vertèbres, soudures de certaines vertèbres, odontoïde anormale née de C3 (PICOT), sacralisation de L5, présence de côtes lombaires (MOREAU), de Spina bifida occulta. Presque constante est l'existence d'une scoliose cervico-dorsale à convexité dirigée vers la côte malade (GARRÉ, MEYEROWITZ, DREHMANN). Pour les uns, c'est une scoliose congénitale, pour d'autres elle est secondaire à une attitude antalgique longtemps conservée.

Signalons enfin l'association à d'autres malformations osseuses, main bote radiale (FUNSTON), pseudarthrose congénitale des deux clavicules (MOUCHER et EVRARD), etc...

Enfin, il n'est pas rare que soient associées des lésions médullaires, en particulier syringomyélie (CROUZON).

Du point de vue Etiologique, la découverte de malformations semblables ou différentes chez les parents

a fait incriminé l'hérédité (RUSSELL). CROUZON a envisagé le rôle de l'hérédo-syphilis.

Plus intéressante est l'étude des facteurs susceptibles de faire cesser un jour la tolérance à une malformation jusque-là bien supportée.

Le rôle du traumatisme a été envisagé avec une faveur variable suivant les auteurs. Il agirait en créant un spasme du scalène, en provoquant la chute des épaules, en donnant naissance à des strictions fibreuses péri-vasculaires.

On a insisté enfin, et c'est dans ce sens que nous faisons cette étude sur les lésions acquises du creux sus-claviculaire.

Sans s'attarder aux irritations dues au port d'un fardeau par courroie, il est intéressant d'envisager les facteurs irritatifs pathologiques pouvant intervenir sur la région.

Il semble et surtout chez les sujets jeunes que les lésions du sommet pulmonaire puissent jouer un rôle important. Le développement d'adénopathies est également susceptible de venir exercer une compression.

Enfin, dans d'autres cas, c'est l'apparition d'arthrite des articulations de la côte surnuméraire (AYNESWORTH), d'arthrite de l'épaule (FREIBERG), ou chez le vieillard de spondylite (CROUZON), qui pourront jouer le rôle de facteur déclenchant.

ANATOMIE

Le creux sus-claviculaire réalise à la base du cou de chaque côté de l'axe trachéo-œsophagien une région vasculo-nerveuse importante et complexe.

Un compartiment interne est réservé aux organes vasculo-nerveux céphaliques. Le compartiment externe est lieu d'origine des manifestations pathologiques qui nous intéressent. Il s'ouvre dans l'aisselle par le défilé cléido-costal.

Limites.

En dedans, les corps vertébraux doublés au long du cou et de la bandelette vertébro-pleurale.

En arrière, les apophyses transverses des vertèbres cervicales et le col de la première côte.

En bas, tout au fond, le dôme pleural et la fossette sus et rétro-pleurale et en avant la face supérieure de la première côte.

En avant, le scalène antérieur qui descend s'insérer sur le tubercule de Lisfranc de la première côte.

En dehors, les scalènes postérieur et moyen.

Variations.

Cette région doit être considérée comme anatomiquement instable. Son cadre osseux est susceptible des aspects les plus divers. Dans les thorax à type large, l'orifice supérieur est vaste et offre à la traversée vasculaire tout l'espace désirable. Dans le type long, le paquet vasculo-nerveux destiné au bras ne trouve qu'un passage resserré.

Anomalies.

En dehors même des côtes cervicales et des hypertrophies transversaires, des compressions peuvent être dues à des anomalies de la première côte ou des scalènes.

La première côte peut, dans certains cas, être élargie, quasi-monstrueuse (AYNESWORT). Souvent aussi elle est surélevée, très au-dessus de l'arc décrit par la deuxième côte qui, normalement, la circonscrit. Parfois elle est plus incurvée en dedans qu'à l'ordinaire. Enfin le tubercule de Lisfranc hypertrophié peut réaliser une véritable exostose susceptible de comprimer la sous-clavière.

Les scalènes peuvent également limiter le passage. PROUST, MAURER et CORDIER ont décrit leurs fibres tendineuses qui se rendent au dôme pleural. D'autres se joignent à la lame vasculaire de l'artère sous-clavière. Enfin, le scalène antérieur peut être traversé par l'artère sous-clavière qui se trouve ainsi entourée d'un sphincter contractile.

On voit donc qu'en dehors même des anomalies que nous étudions, des malformations costales ou scaléni-

ques peuvent exercer des compressions favorisées par une morphologie longiligne.

Le contenu.

En avant, c'est l'artère sous-clavière qui décrit un angle très aigu en V renversé avant de redescendre à travers les scalènes. L'origine aortique directe de la sous-clavière gauche explique peut-être la plus grande fréquence des troubles compressifs de ce côté.

En arrière les 5^e, 6^e, 7^e et 8^e racines cervicales et la 1^{re} dorsale descendent former les troncs primaires du plexus brachial. C8 et D1 surtout sont en rapports intimes avec le col de la 1^{re} côte. Selon HOVELAQUE, la disposition du plexus peut être basse, dessinant son propre sillon sur l'os en arrière de la gouttière vasculaire.

Enfin FREIBERG a insisté sur la disposition anatomique normale de l'articulation de l'épaule. Chez les individus à épaules tombantes, vaisseaux et nerfs se coudent davantage pour gagner le creux axillaire. Or, dans le développement normal de la ceinture scapulaire se produit entre 20 et 30 ans un abaissement de l'épaule que les années accroissent ensuite. Cela explique peut-être l'apparition élective à cet âge des accidents d'intolérance aux côtes cervicales.

EMBRYOLOGIE

Chez l'embryon humain existent 29 paires de côtes. Ce sont des formations indépendantes du rachis formées chacune par deux ébauches :

a) un noyau primordial donne la côte et la tubérosité. Il s'articule avec l'apophyse transverse de la vertèbre ou diapophyse. C'est le chef diapophysaire ou tuberculaire;

b) un noyau secondaire forme la tête et le col. Il s'articule en dehors avec la côte, en dedans avec une apophyse transitoire qui part du corps vertébral ou parapophyse. C'est le chef parapophysaire ou capitulaire.

A la naissance, les 29 paires de côtes de l'embryon sont réduites à 12. Aux extrémités du rachis, la portion diapophysaire se résorbe. Le noyau capitulaire subsiste et forme à la région lombaire l'apophyse costiforme, à la région cervicale la partie antérieure de l'apophyse transverse.

Ce court aperçu embryologique permet de comprendre l'origine des hypertrophies transversaires et des côtes cervicales.

LES HYPERTROPHIES TRANSVERSAIRES sont surtout fréquentes au niveau de C7 et comportent deux variétés :

— l'une due à une augmentation de la racine anté-

rière de l'apophyse transverse qui recouvre une partie du volume que possède la portion embryologiquement correspondante des côtes sous-jacentes, c'est-à-dire la tête et le col;

— l'autre due à l'augmentation de volume de la racine postérieure qui représente l'apophyse transverse véritable ou diapophyse.

LES CÔTES CERVICALES comprennent trois variétés selon qu'elles dérivent d'un seul des deux noyaux ou des deux réunis.

1° Dans certains cas le noyau capitulaire qui ne s'est pas soudé à la côte absente ne se soude pas non plus à la vertèbre et continue à s'articuler avec le corps vertébral. Ainsi se forme une des variétés les plus fréquentes de côtes cervicales exclusivement parapophysaires ou capitulaires. Ces côtes sont presque toujours courtes.

2° Dans d'autres cas subsiste une côte véritable due au défaut de résorption du chef diapophysaire. Elle s'articule seulement avec l'extrémité de l'apophyse transverse et de ce fait paraît presque toujours longue.

3° Dans certains cas enfin, la côte est complète et possède ses deux chefs diapophysaire et parapophysaire. Ils n'ont pas toujours une soudure normale et sont parfois coudés l'un sur l'autre. Ces côtes sont longues en réalité et non pas seulement en apparence.

Parfois les deux noyaux d'origine ne se soudent pas. Le plus interne parapophysaire forme alors un petit os séparé (os capitulaire de LÉRI et WEISSMANN).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La malformation.

L'embryologie explique que nous puissions avoir tous les intermédiaires entre la simple hypertrophie transversaire et la côte cervicale véritable.

Aspect.

Les côtes cervicales peuvent être complètes unissant rachis et sternum. Le type parfait est réalisé lorsque la côte, osseuse en arrière, s'unit au sternum par un cartilage. Mais ce cartilage est le plus souvent remplacé par un simple trousseau fibreux.

Quand la côte cervicale se rapproche par ses dimensions d'une côte thoracique, elle en prend les caractéristiques et présente comme elle une gouttière vasculaire et un tubercule d'insertion scalénique.

Le plus souvent les côtes cervicales sont incomplètes, réduites à leur seule partie postérieure. Mais ici encore les variétés sont infinies. Le segment postérieur comprend soit la tête seule, soit tête et col, soit une partie du corps.

En avant il peut se terminer par un bec acéré ou s'unir à la côte sous-jacente soit par une véritable

articulation souvent hypertrophique, soit par un épais trousseau fibreux qui peut englober des fragments osseux surnuméraires.

Ailleurs au contraire la côte cervicale fusionne avec la 1^{re} côte thoracique, parfois avec le tubercule de Lisfranc. Parfois elle présente deux tronçons antérieur et postérieur séparés par un intervalle ligamenteux, ou par une articulation (STRATIGOPOULOS et PSARAFTIS).

Les hypertrophies transversaires offrent à considérer les aspects les plus variés. Elles apparaissent tantôt courtes, volumineuses, unciformes, cunéiformes, globuleuses, tantôt longues et horizontales (HONEL, NEEF, SÈNÈQUE).

Enfin on peut rencontrer une malformation complexe réunissant côtes supplémentaires et hypertrophiques transversaires (PRIVAT et COLOMBIER, A. THOMAS).

Siège.

Les hypertrophies transversaires siègent presque toujours sur la 7^e vertèbre cervicale. Les côtes cervicales sont également surtout fréquentes sur C7 mais peuvent prendre origine de C6 (KARG et HAUSWIRTH) ou même de C5 (LERI et PÉRON).

La malformation est, en général, bilatérale, mais exceptionnellement symétrique. Le côté le plus développé n'est d'ailleurs pas fatalement celui où apparaissent des signes d'intolérance.

Variétés.

Les lésions vasculo-nerveuses seront schématiquement différentes selon qu'il s'agira d'une côte cervicale courte ou longue. La limite peut être évaluée à 5 cm. environ.

Côtes courtes.

Ces côtes représentent le chef capitulaire de la côte. Elles ne sont qu'une racine antérieure de l'apophyse transverse restée indépendante et plus ou moins hypertrophiée. Mais elle ne dépasse que de peu l'extrémité de cette apophyse plus ou moins volumineuse. Les lésions provoquées sont analogues à celles des simples hypertrophies transversaires. Les troubles prédominent sur le territoire du plexus brachial inférieur, c'est-à-dire sur les 7^e et 8^e racines cervicales et 1^{re} dorsale. Or, C8 et D1 fournissent la majeure partie des fibres du cubital. C'est dans le domaine de ce nerf qu'on observera le plus souvent les troubles moteurs et sensitifs. L'artère peut être menacée par le bec de la côte ou bien passer à distance sur ou dans le trousseau fibreux qui l'unit à la côte sous-jacente.

Côtes longues.

Elles sont dites longues quand elles dépassent largement l'extrémité d'une apophyse transverse même volumineuse. Elles peuvent partir de la vertèbre, mais souvent il semble qu'elles partent de l'extrémité même de l'apophyse transverse. Elles sont diapophy-

saires et c'est pourquoi elles peuvent paraître longues sur la radiographie alors même qu'elles ne sont pas longues en réalité. L'artère et les nerfs passent au-dessus d'elle dessinant sur sa face supérieure des empreintes correspondantes (HURIEZ) et on observerait plutôt des troubles vasculaires. Ces côtes peuvent arriver aux branches du plexus brachial qui, situées en dehors des racines inférieures, résultent de l'union des 5^e, 6^e et 7^e racines cervicales. Pour aboutir à ces branches externes du plexus brachial, elles passent en arrière de la branche d'union des 7^e et 8^e racines. Elles peuvent donc soit irriter exclusivement les branches supéro-externes du plexus qu'elles touchent plus ou moins de leur extrémité, soit irriter en outre au passage les branches inféro-internes. Il en résulte qu'elles ont une symptomatologie qui, avec ou sans atteinte du plexus brachial inférieur, dénote l'atteinte du plexus brachial supérieur.

Enfin, il est possible de voir vaisseaux et nerfs passer entre la côte cervicale et la première côte (SÉNÈQUE, MALLET-GUY). Les éléments vasculo-nerveux sont alors bien à l'étroit dans ce défilé osseux triangulaire et inextensible.

Lésions nerveuses.

Les lésions nerveuses sont dues soit à l'étirement des racines, soit à leur englobement dans du tissu fibreux. Le plus souvent la côte surnuméraire ou l'hypertrophie transversaire soulève et étire les racines du plexus brachial. Ce traumatisme nerveux s'exagère encore dans certaines positions de la tête ou de

l'épaule. On sait que le moindre étirement du plexus suffit à provoquer des troubles persistants. Moins souvent on trouve les racines englobées dans du tissu fibreux, soit dépendant d'une expansion scalénique, soit réactionnel après une irritation chronique (LERICHE) ou une infection surajoutée. Les racines inférieures C8 et D1 sont le plus fréquemment lésées et cela explique la prédominance fréquente des troubles dans le territoire du cubital. Nous avons vu que les côtes longues pouvaient irriter les racines supérieures du plexus. Il faut, en outre, insister sur le fait que dans certains cas le simple contact avec l'une quelconque des branches du plexus peut entraîner (peut-être par voie réflexe) dans le territoire des autres branches du plexus, soient des douleurs plus ou moins vives, soit même un certain degré de parésie ou d'amyotrophie.

Lésions vasculaires.

Plus faciles à constater, elles sont mieux connues (LINDSKOG et HOWES, STREISSLER, SÉNÈQUE, etc...). Dans certain cas, et malgré la présence d'une côte longue, l'artère sous-clavière peut paraître normale. Son calibre n'est pas modifié et ses battements traduisent sa perméabilité habituelle.

Ailleurs, elle apparaît filiforme, inerte, manifestement imperméable et thrombosée. Elle est souvent entourée de bandes fibreuses et d'un tissu cellulo-graisseux œdématisé à type d'inflammation chronique (LERICHE, SÉNÈQUE, SMITH). Cette imperméabilité peut, d'ailleurs, être incomplète ou siéger très loin en aval

du point rétréci en apparence. Ainsi s'expliqueraient les échecs de certaines artériectomies et l'utilité d'une artériographie préalable. L'étude histologique montre le vaisseau atteint d'un véritable processus d'artérite oblitérante.

Dans une troisième série de faits enfin, on constate l'existence d'une dilatation, soit cylindrique (HALSTEAD), soit localisée réalisant un anévrisme. Les dilatations cylindriques peuvent siéger au point même où l'artère est soulevée par l'extrémité costale. On sait en effet que toute artère située au contact d'un plan résistant perd peu à peu ses fibres élastiques et finit par se laisser dilater (A. THOMAS). Plus souvent elle se trouve en aval du défilé scalénique. De là est partie l'hypothèse d'une irritation sympathique jouant un rôle primordial dans le déterminisme des accidents. Les anévrismes sont habituellement situés juste en dehors de la striction. De nombreux cas ont été rapportés par STREISSLER, DIEZ et ROCCATAGLIATA, BAUMGARTNER, CLERC et MACREZ, WERTHEIMER, MAC FEE. Ce processus d'endartérite peut s'étendre à l'axillaire et même à l'humérale où il peut alors être décelé par l'examen clinique.

Lésions sympathiques.

Elles sont inapparentes. Le sympathique périvasculaire est lésé avec le vaisseau qu'il entoure, les rameaux communiquant avec les racines. Le ganglion stellaire serait particulièrement vulnérable. Ces lésions relèvent du domaine physiologique. Elles ont parfois une expression clinique nette quand, intéres-

sant les fibres oculo-pupillaires, elles réalisent un syndrome de Claude BERNARD-HORNER.

A côté de la côte surnuméraire et des lésions vasculo-nerveuses qu'elle entraîne, il faut insister sur :

L'état du scalène antérieur.

Il est très souvent anormal, trois ou quatre fois plus volumineux qu'à l'ordinaire (BERTELSMANN, AYNESWORT). D'importants trousseaux fibreux se détachent parfois de son tendon pour gagner la plèvre et le scalène moyen. Ces trousseaux peuvent englober vaisseaux et nerfs dans une gangue inextensible.

ÉTUDE CLINIQUE

Il faut distinguer essentiellement un syndrome nerveux et un syndrome vasculaire. Ce dernier a, du reste, très souvent une origine nerveuse plexique ou sympathique (A. THOMAS).

SYNDROME NERVEUX

Laissant de côté les paralysies exceptionnelles du récurrent ou du phrénique, nous étudierons seulement le syndrome cervico-brachial qui réunit environ 77 % des manifestations pathologiques des côtes cervicales.

Selon PATTERSON, les troubles qui incitent le sujet à se faire examiner sont par ordre de fréquence :

Algies d'intensité variée à la base du cou et au membre supérieur;

Fatigabilité et faiblesse du membre supérieur;

Crampes des doigts;

Décoloration de la main;

Insensibilité partielle de la main.

Troubles sensitifs.

La *douleur* est l'un des éléments les plus constants du syndrome. Elle débute habituellement dans la région de l'épaule pour s'étendre ensuite au cou et au bras. Si elle présente parfois des paroxysmes nocturnes, elle est surtout exagérée par les mouvements du bras, en particulier par ceux d'abduction et d'extension. Elle pourrait parfois entraîner une attitude spéciale en flexion et adduction. Elle peut dans d'autres cas se localiser au cou ou au bras et plus rarement dans le territoire du médian et du cubital à l'avant-bras et à la main.

Contrastant avec ces phénomènes douloureux, il est habituel de constater à l'examen des zones d'hypoesthésie. Cette hypoesthésie intéresse habituellement tous les modes de la sensibilité superficielle et existe plus rarement dissociée (Thermo-analgésie). Ces zones sont limitées le plus souvent à la paume de la main (Eminence thénar) et au territoire du brachial cutané interne à l'avant-bras. Il est plus rare de rencontrer des zones d'anesthésie vraie.

Troubles moteurs.

Ils sont aussi fréquents que les troubles sensitifs et plus évocateurs d'une côte cervicale. Ils marquent souvent le début du syndrome nerveux. Ce n'est au début qu'une légère diminution de la force musculaire localisée le plus souvent à la main et aux doigts. Bientôt apparaît une véritable maladresse avec fatigabilité rapide et parfois tremblement. Si ces signes

prédominant habituellement à l'extrémité distale du membre (plexus brachial inférieur), ils peuvent dans certains cas intéresser le territoire des racines supérieures.

L'étude des mouvements les montre limités et difficiles. Il est plus rare de noter des paralysies totales. Pourtant TORRALCA, LERI et PÉRON en ont noté. CROUZON et MATHIEU ont vu une griffe cubitale bilatérale. Nous en voyons l'ébauche dans l'observation de M^{me} B...

Troubles réflexes.

L'étude des réflexes donne des résultats variables et montre plus souvent la diminution que l'abolition de certains réflexes : bicipital, tricipital, supinateur.

Troubles trophiques.

Une *amyotrophie* d'importance variable est fréquente. Elle prédomine habituellement à la main sur les muscles de l'éminence thénar (opposant, court abducteur), sur les interosseux et les lombricaux. Elle peut atteindre la loge antérieure de l'avant-bras et plus rarement le bras et l'épaule.

La *peau* est fréquemment modifiée, épaissie et presque sclérodermique. Il est fréquent de constater des troubles vaso-moteurs avec refroidissement et pâleur, des troubles de la sudation. Certains auteurs ont noté l'existence d'ulcérations non gangréneuses (SCHIASI, PUTTI), d'éruptions vésiculeuses (DELLA VENOVA), d'éruptions à topographie radiculaire (LERI,

TSANCK, JACQUET), d'onychodystrophies, de troubles pigmentaires (LERI et PÉRON).

Réactions électriques.

L'étude des réactions électriques banales montre des modifications parallèles aux troubles moteurs observés. La chronaxie a été peu étudiée et serait augmentée en cas de compression pure (MARKOWITZ).

Ces divers symptômes sont d'ailleurs très différemment associés, selon les sujets. Les troubles sensitifs, moteurs, trophiques, réflexes et sympathiques, ne sont nullement proportionnés les uns aux autres chez le même sujet. Ils ne sont d'ailleurs pas proportionnés non plus à la dimension de l'apophyse hypertrophiée ou de la côte supplémentaire.

Topographie des troubles. (Leri et Péron.)

Dans la plupart des cas, les symptômes siègent dans le domaine du plexus brachial inférieur (7^e et 8^e racines cervicales et 1^{re} dorsale). Il peut alors s'y ajouter un syndrome oculo-pupillaire de Claude Bernard-Horner plus ou moins accentué en rapport avec une altération des fibres oculo-sympathiques qui partent des 7^e et 8^e racines cervicales. Ces troubles en rapport avec une irritation directe ou indirecte des racines du plexus brachial inférieur sont habituellement le fait des côtes cervicales courtes ou des hypertrophies transversaires.

Il est plus rare que les symptômes observés portent sur le plexus brachial supérieur (5^e, 6^e, 7^e racines

cervicales) ou sur la totalité du plexus. Une côte cervicale longue serait alors le plus souvent en cause. On comprend aisément que ces côtes longues puissent venir irriter les racines supérieures qui cheminent au-dessus et en dehors des inférieures. Elles peuvent alors, soit irriter exclusivement les branches supéro-externes du plexus qu'elles touchent plus ou moins de leur extrémité, soit irriter en outre au passage les branches inféro-internes.

Ces rapports entre les troubles observés et le type anatomique de la malformation correspondent à la majorité des faits. Il ne faut cependant pas en faire une règle absolue. De nombreuses exceptions existent pour lesquelles LERI et PÉRON donnent les explications suivantes :

1° Fréquence de l'association des manifestations rhumatismales au niveau du rachis cervical;

2° Fréquence de prolongements antérieurs fibreux de la malformation osseuse ou d'adhérences fibreuses qui, non visibles aux rayons X, peuvent par elles-mêmes provoquer des troubles radiculaires;

3° Possibilité de manifestations réflexes dans toute ou partie du plexus par irritation d'une seule de ces branches.

Retenons-en surtout la grande prédominance des symptômes dans le territoire du plexus brachial inférieur.

SYNDROME VASCULAIRE

Les troubles vasculaires réalisent selon les cas :

- un syndrome de Raynaud;
- un syndrome de claudication intermittente;
- des syndromes algiques.

Le syndrome de Raynaud.

Ses manifestations ont comme caractère essentiel leur unilatéralité. Il peut exister en dehors de toute lésion artérielle perceptible à l'intervention.

A son degré le plus atténué, il est défini par la syncope locale des extrémités. C'est surtout l'hiver qu'il apparaît, d'abord provoqué par le froid, l'exposition à l'air, l'humidité. Un ou plusieurs doigts deviennent blanc ivoire, froids, comme morts. A ces phénomènes s'associent de la gêne fonctionnelle, de l'engourdissement, des sueurs froides. La sensibilité locale est diminuée au contact et à la chaleur, conservée à la piquûre et à la pression. L'ensemble dure quelques minutes pour faire place à la sensation cuisante, paroxystique qui termine l'accès aigu.

Moins fréquente déjà est la crise d'asphyxie locale qui succède à la précédente ou alterne avec elle. Une teinte violacée, homogène ou tachetée de rouge, couvre les ongles, les doigts, les mains, remonte en marbrures sur les avant-bras, tandis qu'une vive douleur causalgique parcourt la main engourdie.

Les phénomènes sphacéliques manquent dans les formes habituelles du syndrome. Cependant, quelques

observations en ont été rapportées par DELLA VEDOVA, LANGERON et DEBONNETS, ADSON et COFFEY, PASINI, OTTO, LOESLL, PERAZZO, FINKEL, TELFORD et STOPFORD, MAC FEE, BAUMGARTNER. Tantôt il s'agit d'ulcérations torpides se creusant peu à peu, tantôt de phlyctènes séro-hématiques avec chute de l'ongle, tantôt d'une véritable gangrène parcheminée des doigts. Ces accidents sont généralement limités aux extrémités. Cependant, une observation de DONALD et MORTON les montre s'étendant à toute la main et remontant à l'avant-bras.

On constate à l'examen des différences notables de la tension artérielle d'un côté à l'autre. Les oscillations sont diminuées, parfois même disparues du côté lésé. Les pulsations radiales sont moins fortes et manquent souvent lorsque le malade lève le bras (LE-RICHE) ou quand il tourne la tête du côté opposé (OCHSNER).

Le syndrome de claudication intermittente.

Plus rare, il a été observé par CROUZON, et notre Maître LÉCHELLE en rapporte une très curieuse observation ayant évolué spontanément vers la guérison chez une malade porteuse d'une côte cervicale vérifiée radiologiquement. Il réalise une parésie du membre ou même une véritable impotence en général douloureuse provoquée par un effort ou par une certaine position du bras.

Les syndromes algiques.

Sont assez fréquemment observés, mais moins caractéristiques. La douleur en est l'élément essentiel. Elle affecte tantôt l'allure d'une constriction (CROUZON, GILBERT-DREYFUS, COSTE), tantôt l'aspect de fourmillements continus, tantôt l'apparence d'une causalgie (RUSSEL et LAVENANT). Les phénomènes douloureux peuvent s'accompagner de troubles vaso-moteurs fugaces traduisant pour A. THOMAS, comme l'algie elle-même, un désordre sympathique intra-vasculaire.

Les phénomènes de compression veineuse sont exceptionnels. Citons seulement un cas de BOTREAU-ROUSSEL avec œdème du membre supérieur accompagné d'une circulation veineuse exagérée.

Enfin, il faut avec CALVET faire rentrer dans le cadre des manifestations vasculaires certains désordres singuliers tels que ceux qui ont fait l'objet d'une communication de MALLET-GUY et CAVAILHER. Chez leur malade, la présence de côtes cervicales s'accompagnait d'une maladie de Kienböck du semi-lunaire. La libération artérielle amena la disparition de ces altérations osseuses, pour lesquelles il faut bien admettre une origine circulatoire.

DIAGNOSTIC POSITIF

L'examen clinique ne peut, dans l'immense majorité des cas, que faire suspecter la malformation, dont la preuve ne sera apportée que par de bonnes radiographies. On fera tout d'abord le bilan des troubles neurologiques ou vasculaires du membre atteint. Leur caractère unilatéral devra toujours faire évoquer, ne serait-ce que pour l'éliminer, la possibilité d'une côte cervicale. La coexistence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, avec ses éléments caractéristiques (myosis, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale), pourra contribuer à préciser l'origine paravertébrale des troubles. On explorera avec soin le creux sus-claviculaire. Dans des conditions favorables, chez les sujets à cou long, à sterno-cléido-mastoïdien peu volumineux, on sent parfois une sensibilité très nette du scalène. Plus rarement on en perçoit la contracture. Il est plus rare de sentir dans cette région une saillie osseuse qui soulève l'artère qui bat au-dessus d'elle. Cette saillie est étendue transversalement, immobile, sans battements, souvent sensible à la palpation. Parfois sa pointe est repérable. D'autres fois, ses limites sont imprécises, masquées sous les muscles limitrophes. Parfois le soulèvement

vasculaire déforme la région de ses battements synchrones aux bruits cardiaques. C'est quelquefois la constatation d'un anévrysme qui fera penser à la malformation osseuse. En fait, on ne percevra le plus souvent à la palpation du creux sus-claviculaire qu'une légère sensibilité à la pression, et rien de plus.

L'examen radiologique est le temps essentiel du diagnostic. On prendra un cliché de face et deux de profil : un pour chaque côté.

Le cliché de face sera symétrique, centré sur C7-D1 ou mieux, selon FEIL, légèrement oblique, axé sur la 3^e ou 1^{re} dorsale. Il fournit les renseignements les plus intéressants, mais n'est pas toujours facile à lire. Selon les cas, on verra une simple hypertrophie transversaire ou une côte cervicale de type variable. Il est parfois utile de faire une calque pour préciser la déformation.

Parfois on voit une simple hypertrophie bilatérale des apophyses transverses de la 7^e vertèbre cervicale. Ces apophyses souvent incurvées semblent aller à la rencontre des apophyses transverses de la 1^{re} dorsale, qui sont en réalité sur un plan plus postérieur. Sur ces apophyses transverses hypertrophiées, on constate parfois un trou transversaire particulièrement large pouvant s'étendre jusqu'à l'extrémité de l'apophyse et quelquefois subdivisé en deux. D'autres fois, l'apophyse transverse apparaît unciforme. Cet aspect serait dû assez fréquemment au fait que la radiographie insuffisamment parfaite ne montre pas la mince bandelette osseuse qui constitue la racine antérieure du trou transversaire.

On peut voir la superposition d'une apophyse transverse hypertrophiée ou non et d'une côte qui s'articule avec le corps vertébral et dépasse plus ou moins l'extrémité apophysaire.

D'autres fois, la côte cervicale part de l'extrémité de l'apophyse transverse avec laquelle on la voit s'articuler de la façon la plus nette. Il s'agit là de côte diapophysaire ou tuberculaire, le chef capitulaire ou paraapophysaire faisant absolument défaut. Ces côtes semblent aller se perdre en avant en s'effilant plus ou moins. Elles ont 5 à 10 cm. de long sur l'image radiographique, et parfois beaucoup plus.

Ailleurs, c'est une côte supplémentaire complète comportant tête, col et corps, c'est-à-dire à la fois les portions paraapophysaire et diapophysaire, et pouvant se terminer en palette comme la première côte.

D'autres fois, la côte est formée de deux morceaux qui s'articulent nettement entre eux.

Sur les clichés de profil, la côte cervicale prendra souvent l'aspect d'un ruban oblique à peine blanchâtre se projetant de haut en bas sur le corps moins teinté de la vertèbre correspondante.

Lorsque les anomalies costales sont bilatérales — et c'est le cas le plus fréquent, — il est nécessaire de faire un cliché de l'ensemble du thorax pour numérotter les côtes présentes. PATTERSON conseille de faire avaler au malade de la bouillie barytée. La côte en surnombre apparaît alors au sommet de la colonne opaque qui traverse l'œsophage. On peut voir le sommet pulmonaire, en position anormalement haute, se projeter, sous forme d'une ombre opaque et dense,

entre la dernière vertèbre cervicale et la clarté trachéale.

Enfin, il est de bonne règle de rechercher d'autres malformations surtout vertébrales dont la coexistence n'est pas rare. Rappelons qu'il est assez habituel de constater une scoliose cervico-dorsale concomitante (1/3 des cas : TORELLI).

Artériographie.

Certains auteurs la conseillent quand existent des troubles vasculaires pour localiser avec précision une dilatation ou une thrombose de la sous-clavière. Malgré l'intérêt opératoire que présente le repérage exact du segment thrombosé en vue d'une résection, la méthode n'est peut-être pas sans danger.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il se posera dans des conditions différentes selon qu'il s'agira d'un syndrome nerveux ou vasculaire.

C'est surtout devant un syndrome nerveux qu'il faudra penser à éliminer une syringomyélie, une pachyméningite cervicale hypertrophique. De même, il faudra toujours penser à la possibilité d'un mal de Pott cervical ou d'arthrites cervicales chroniques. Nous avons d'ailleurs vu que la coexistence d'un rhumatisme vertébral n'est pas rare. Il y a lieu d'éliminer aussi certaines névralgies du plexus brachial particulièrement tenaces. La radiographie est alors indispensable.

•

Devant un syndrome de Raynaud, ou une claudication intermittente du membre supérieur, il faut toujours penser à faire une radiographie de la colonne cervico-dorsale.

Le plus souvent, on arrive assez aisément au diagnostic de syndrome cervico-brachial. Il faut savoir que les côtes cervicales et les hypertrophies transversaires ne sont qu'une des causes de ce syndrome, qui peut relever d'une hypertrophie du scalène antérieur ou de malformations de la première côte. Le syndrome du scalène antérieur se verrait avec plus de fréquence chez des hommes soumis à des traumatismes professionnels répétés. Les troubles vasculaires et nerveux y seraient plus fréquemment associés et souvent bilatéraux. Ils relèveraient moins du traitement chirurgical que d'une thérapeutique symptomatique (AYNESWORTH).

Enfin nous avons vu quel intérêt pathogénique nous accordons au dépistage d'une infection surajoutée souvent représentée par des lésions apicales. D'où la règle de pratiquer systématiquement un examen radiologique soigneux des champs pulmonaires.

PATHOGÉNIE

Pourquoi ces malformations congénitales longtemps bien tolérées déclenchent-elles un jour des accidents? Seule a été envisagée au début l'action mécanique de la malformation : ossification de l'ébauche cartilagineuse, développement du squelette thoracique. Puis, devant la discordance fréquente entre les accidents pathologiques observés et les constatations opératoires, on a envisagé successivement le rôle des scalènes, des altérations de la ceinture scapulaire, des traumatismes. Plus récemment enfin, et sous l'impulsion des idées modernes, on a attaché une grande importance à l'irritation du sympathique. Nous aurions voulu insister sur le rôle d'une infection surajoutée venant faire cesser la tolérance de l'organisme à une malformation qui existe déjà depuis longtemps.

Théories mécaniques.

1° L'ossification complète de la côte cervicale conditionnerait l'apparition des signes d'intolérance. Cette ossification, pour Ch. GARNIER, se ferait vers la quinzième année. LIPMANN estime qu'elle n'est complète qu'à 25 ans.

2° Le rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax pourrait également, selon LIPMANN, jouer un rôle important. Ce rétrécissement se fait dans le sens antéro-postérieur et résulte de l'obliquité croissante des côtes à mesure que l'âge pubère approche. L'état stable n'est atteint qu'après la vingtième année.

3° L'abaissement de la ceinture scapulaire, enfin, qui se produit entre 20 et 30 ans et s'accroît avec les années, faciliterait l'étirement et la compression sur la côte des éléments vasculo-nerveux destinés au bras.

Rôle des scalènes.

La constatation opératoire assez fréquente d'un scalène volumineux et à prolongements fibreux épais a fait attribuer à ce muscle les accidents observés. NAFFZIGER, OCHSNER et leurs collaborateurs en ont donné pour preuve les résultats favorables des scalénectomies. Selon AYNESWORTH, la compression des nerfs entre scalène antérieur et scalène moyen serait l'élément primordial. Mais cette hypertrophie musculaire est loin d'être constante. On en est réduit à invoquer la fermeture de l'angle d'insertion du scalène antérieur sur la première côte chez les sujets à obliquité costale très exagérée. Dans cet espace réduit, vaisseaux et nerfs seraient comprimés. D'autres ont invoqué un spasme du muscle dû le plus souvent au traumatisme, soit accidentel, soit professionnel et répété. Ce spasme pourrait encore reconnaître comme origine une irritation des troncs du plexus brachial, et il y aurait une sorte de cercle vicieux, puisqu'à son tour le spasme aurait pour effet de léser le plexus

par l'élévation anormale de la 1^{re} côte (OCHSNER, GAGE et DE BAKEY). GAGE aurait obtenu une action favorable très nette enlevant le spasme par des injections de novocaïne à 1 % dans le scalène antérieur.

Rôle de la ceinture scapulaire.

FREIBERG invoque dans certains cas une prédisposition anatomique chez les sujets à cou long et à épaules tombantes. D'autre part, des lésions acquises de l'épaule seraient susceptibles d'étirer le plexus. Ces lésions nerveuses, qui peuvent exister en l'absence de toute malformation, seraient favorisées par l'existence d'une côte cervicale ou d'une hypertrophie transversaire.

Rôle des traumatismes.

On a souvent insisté sur leur rôle comme facteur « précipitant » l'apparition du syndrome (HONEY, SPURLING et BRADFORD, NAFFZIGER et GRANT). Une déchirure du scalène pourrait entraîner la production secondaire de tissu fibreux englobant vaisseaux et nerfs. DONALD et MORTON rapportent huit cas où ils accusent la lésion du scalène d'entraîner un déséquilibre de l'épaule étirant le plexus. Enfin le traumatisme aurait un rôle facile quand existe une disposition anormale du plexus (antéposition ou postposition) alors que tous les autres éléments du creux sus-claviculaire sont normaux. Le traumatisme amènerait un changement des rapports de la sous-clavière et du plexus qui, même minime, suffirait à faire apparaître

des troubles pathologiques (AYNESWORTH, TODD, JONES).

L'irritation sympathique.

On l'a d'abord invoquée pour expliquer les altérations vasculaires siégeant à distance, en aval du point de compression. OMBRÉDANNE, WINGATTE, TODD, TELFORD, SÉNÈQUE ont insisté sur ce point. Les filets sympathiques peuvent être irrités, soit au niveau du plexus péri-artériel, soit aux rameaux communicants tissés, au plexus brachial, soit même au ganglion étoilé. Or, l'excitation durable du sympathique entraîne une constriction durable des parois artérielles. La persistance de ce spasme crée un désordre fonctionnel permanent capable, selon LERICHE, d'entraîner une véritable maladie organique.

Les thromboses de l'axillaire ou de l'humérale s'expliquent par un mécanisme voisin. En aval de l'oblitération vasculaire mécanique ou fonctionnelle, se produisent des lésions éloignées de tout l'arbre vasculaire, qui, débutant par la tunique moyenne, intéressent secondairement l'endartère, et aboutissent à la thrombose. Donc, seule la réaction du segment irrité de l'artère permettra la guérison des troubles éloignés et réflexes.

L'infection surajoutée.

Si séduisantes que soient toutes ces pathogénies, elles n'expliquent pas pourquoi, dans un grand nombre de cas, la tolérance cesse brusquement; pourquoi, dans un nombre de cas plus considérable encore

(80 %), cette tolérance sera indéfinie. Il semble que les lésions infectieuses surajoutées jouent un rôle non négligeable dans le déterminisme des accidents, sinon dans leur mécanisme lui-même. Les lésions du sommet pulmonaire sont susceptibles d'exercer un rôle sclérogène pouvant modifier l'orifice supérieur du thorax; les myosites peuvent entraîner un processus scléreux capable, sinon de créer à lui seul une irritation nerveuse ou vasculaire, du moins de faire cesser la tolérance à une malformation jusque-là bien supportée. Dans l'observation de M^{me} B..., la progression des accidents semble avoir été rythmée par les poussées d'une tuberculose pulmonaire localisée au sommet droit. Chez trois malades ayant des anomalies de C7 (côte cervicale chez l'un d'eux, hypertrophie des apophyses transverses chez les autres), ALAJOUANINE, HUMBERT, FAY et BRISSAUD ont vu survenir, trois mois après la cessation d'un pneumothorax, des phénomènes algiques, puis une paralysie radiculaire inférieure transitoire. Enfin, nous rapportons une observation bien démonstrative de LÉCHELLE où l'apparition près d'une côte cervicale d'un ganglion tuberculeux est venue un beau jour entraîner des accidents de compression que la côte ou le ganglion seul n'aurait probablement jamais provoqués.

En résumé.

Il semble donc que la pathogénie des troubles soit multiple. Les facteurs mécaniques jouent un rôle important. L'irritation sympathique semble bien être le mécanisme déterminant des troubles vasculo-nerveux.

Mais il semble que, dans de nombreux cas, le facteur mécanique ne pourra jouer son rôle que grâce à un processus infectieux sclérogène surajouté qui vient bouleverser un équilibre établi depuis longtemps, mais précaire du fait de l'anomalie osseuse.

TRAITEMENT

Les côtes cervicales bien tolérées, découvertes au hasard d'un examen radiologique, ne relèvent d'aucun traitement. Il semble même préférable de ne pas en avertir le malade pour ne pas influencer son psychisme.

Traitement médical.

Il n'a que peu d'intérêt et n'est justifié que lorsque existent des troubles très discrets. Pourtant MOUCHET conseille de l'essayer pendant deux mois avant de se décider à intervenir. Il est limité à l'emploi de modérateurs du système nerveux, à celui de l'acétylcholine quand existent des troubles vasculaires légers.

LA RADIOTHÉRAPIE PROFONDE exerce une action favorable sur les phénomènes douloureux et mérite d'être employée quand ceux-ci existent seuls (LANGERON, Clovis VINCENT).

LES INFILTRATIONS STELLAIRES ÉTENDUES pratiquées par LAYANI et rapportées par FINKEL dans sa thèse sont plus intéressantes. Répétées chaque semaine, elles ont permis de rompre le cercle vicieux : irritation vasculaire et sympathique — irritation nerveuse — phénomènes réactionnels vasculaires, — de faire ces-

ser le spasme et de permettre la cicatrisation rapide d'ulcérations gangréneuses de l'index. Inoffensives, elles méritent d'être employées comme premier temps du traitement chaque fois que paraît certaine l'irritation sympathique. Les résultats obtenus serviront de base aux interventions ultérieures : sympathectomies périartérielles ou artériectomies.

Traitement chirurgical.

Chaque fois qu'existent des troubles nets, il y a indication opératoire. Celle-ci se pose de façon différente devant un syndrome nerveux ou vasculaire.

Syndrome nerveux.

L'EXÉRÈSE de la côte cervicale ou de l'hypertrophie transversaire nous semble le temps essentiel. Les résultats sont ici des plus favorables. Contrairement à l'avis de HIRSCH et SCHNITZLER, l'intervention doit être précoce. Si BEHREND, MULLER pratiquent parfois un évidement, on fait le plus souvent une résection. Le danger est moins de blesser la plèvre que d'irriter le plexus brachial, dont la moindre lésion par une traction violente ou en apparence modérée suffit à entraîner des accidents à type parétique pouvant durer plusieurs mois (PATTERSON, SÉNÈQUE).

La SCALÉNOTOMIE prend dans la littérature étrangère une place de jour en jour plus importante. Elle suffirait, selon GAGE, à entraîner la guérison de tous les cas où la novocaïnisation du muscle améliore les accidents observés. Il est nécessaire de diviser le muscle assez haut pour éviter un cul-de-sac pleural

surélevé. D'autre part, pour éviter une récurrence ultérieure, il faut bien dissocier le fascia fibreux de la face postérieure du scalène et supprimer la portion inférieure du muscle.

L'ABLATION de la PREMIÈRE CÔTE devrait être associée à la division musculaire quand existent des accidents gangréneux (PATTERSON, AYNESWORTH). Elle doit être extra-périostée si on veut éviter la récurrence; c'est une opération difficile qui nécessite un chirurgien entraîné.

Syndrome vasculaire.

Ces interventions seules sont loin de donner un résultat satisfaisant quand existe un syndrome vasculaire. Il faut alors envisager des interventions vasculaires.

La SYMPATHECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE semble suffisante si l'artère est perméable, mais elle ne doit être pratiquée qu'après une étude soignée des conditions circulatoires du membre. Pour LERICHE, elle devrait le plus souvent être la première intervention. Elle peut être suffisante et éviter la résection.

Mais dans bien des cas la sympathectomie se montre insuffisante, et il est nécessaire dans un second temps de procéder à une ARTÉRIECTOMIE. En effet, l'irritation du sympathique périartériel provoque à la longue une véritable endartérite qui évolue pour son propre compte (BAUMGARTNER, CLERC et MACREZ). La menace d'une gangrène par artérite oblige à enlever directement le vaisseau atteint. Il est difficile cliniquement de repérer avec exactitude le segment arté-

riel à enlever. Aussi, pour LERICHE, MOCQUOT et WERTHEIMER, est-il nécessaire de pratiquer une artériographie préalable qui permettra de distinguer ce qui n'est que du spasme de la région artérielle véritablement oblitérée.

Bien qu'on ait dit que la simple artériectomie suffisait à entraîner la disparition des troubles vasculaires (TIERNY), il semble préférable, lorsque existe une tendance à la gangrène par artérite, de l'associer à la résection costale et à la scalénectomie (PATTERSON).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M^{me} A..., âgée de 24 ans, infirmière dans le service de secours de la Salpêtrière, sans antécédents pathologiques, accuse, vers le 20 janvier 1928, des douleurs vives et une impotence fonctionnelle dans le membre supérieur droit.

Ces douleurs sont apparues pour la première fois au milieu de 1927, avec un caractère de fourmillements, d'engourdissement de tout le bras droit et spécialement de la main. Dès que la malade effectuait un effort, elles prenaient le caractère de crampe et l'obligeaient à cesser le travail. Elles disparaissaient par le repos. Jamais elles n'ont été accompagnées de pâleur ni de refroidissement du membre atteint.

En même temps qu'apparaissait dans le creux sus-claviculaire correspondant une tuméfaction qui s'est accrue au point d'être remarquée par la malade elle-même.

A l'examen, le 28 janvier, on constate une diminution nette de la force du membre supérieur droit dans le domaine du cubital. Les mouvements de flexion des deux derniers doigts et les mouvements de rapprochement des doigts s'exécutent avec une force très diminuée. Il existe une diminution du réflexe cubito-pronateur. Pas de troubles sensitifs objectifs. On note, de plus, de l'atrophie de l'éminence hypothénar et de la cyanose de la main et de l'avant-bras.

L'examen du reste du membre ne présente rien d'anormal. Aucun trouble vasculaire n'est à noter.

Le creux sus-claviculaire droit est effacé et déformé par une tuméfaction dure, de consistance osseuse, dirigée d'arrière en avant et de bas en haut. Cette tuméfaction disparaît à l'approche de la clavicule et se trouve masquée par un empâtement douloureux, légèrement mobile sur les plans profonds, et qui paraît être d'origine ganglionnaire.

Les signes généraux sont nuls; seule mérite d'être notée une légère exacerbation vespérale de la température ($37^{\circ}5$ à $37^{\circ}9$).

Une radiographie est pratiquée par M. PUTHOMME.

Elle montre l'existence, à droite, d'une côte cervicale complète appuyée au flanc de la 7^e vertèbre cervicale.

L'extrémité antérieure de cette côte surnuméraire s'applique sur la face supérieure de la première côte.

En sa partie moyenne, à 7 centimètres environ de son extrémité vertébrale, existe une articulation mettant en rapport le segment antérieur de la côte et son segment postérieur, et permettant une mobilité relative des deux fragments.

On conseille à la malade l'intervention. Celle-ci est pratiquée le 7 février par le Docteur PETIT-DUTAILLIS.

L'incision sus-claviculaire conduit sur l'articulation située dans la continuité de la côte cervicale. Celle-ci est ouverte et permet l'ablation d'arrière en avant du segment costal qui s'insère sur la face supérieure de la première côte, en dehors du scalène antérieur. Il n'existe aucune articulation entre les deux os qui sont entièrement fusionnés et que l'on sépare au ciseau.

Toute cette région est très vascularisée et se trouve en partie masquée par un ganglion inflammatoire volumineux, gros comme une amande verte, adhérant aux troncs nerveux dans lesquels on reconnaît les racines suivantes : C6 sur le flanc droit, C7 et C8 sur le flanc gauche de la côte.

On procède ensuite par morcellement à l'exérèse du fragment proximal de la côte, formé par 6 ou 7 centimètres d'os fortement compact; à l'extrémité vertébrale, pas plus qu'à l'extrémité antérieure de la côte cervicale, on ne trouve d'articulations. La côte se confond absolument avec le flanc de C7.

Les suites opératoires furent des plus simples, et la malade est aujourd'hui complètement guérie.

L'examen histologique du ganglion a fait la preuve de sa nature tuberculeuse.

OBSERVATION II

M^{me} B..., âgée de 37 ans, sans profession, entre dans le service du Docteur LÉCHELLE, le 10 novembre 1941, pour une impotence de la main droite avec amyotrophie.

Les premiers troubles sont apparus en 1925 à l'occasion d'une pleurésie droite : sensation de fourmillements et de froid. La pleurésie guérit, et la malade fait un séjour de 4 mois au Préventorium des Glandiers. Elle en sort en bon état et reprend son travail dans la fabrication des cols.

Cependant, aux paresthésies du début, qui persistent, se sont ajoutées des douleurs et une gêne progressive des mouvements de la main droite. Les douleurs sont peu intenses et intermittentes; elles débutent à l'extrémité distale du membre et gagnent la face interne de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, et la région paravertébrale cervico-dorsale. C'est en ce dernier point qu'elle est le plus intense, irradiant parfois vers le cou, comparée par la malade à un point de côté. Cette douleur apparaît souvent au repos, elle n'est pas influencée par les mouvements, peu par la toux. La gêne des mouvements de la main droite va en s'accroissant, entraînant bientôt de la maladresse. En même temps, et surtout à partir de 1929, apparaît une atrophie de l'éminence thénar.

En 1930, M^{me} B... commence une grossesse. Au troisième mois apparaît un nouvel épisode pleural (sans ponction), avec expectoration bacillifère. La malade est envoyée pendant 5 mois 1/2 au sanatorium de la Tuyolle. Les troubles persistants de la main droite sont traités pendant plusieurs mois par la strychnine. La grossesse évolue sans incidents. L'accouchement laborieux aboutit à l'expulsion d'un enfant mort de 12 livres.

Sortie de la Maternité, la malade rentre chez elle. Son état général est satisfaisant. Il n'y a plus de bacilles de Koch

dans son expectoration. Elle ne travaille plus et est suivie régulièrement au dispensaire Léon-Bourgeois.

Elle ne s'inquiète pas de son amyotrophie. Cependant les phénomènes douloureux persistent.

De temps en temps, surtout au printemps, apparaissent des douleurs scapulo-cervicales assez vives durant quelques jours et qualifiées de torticolis. De loin en loin apparaissent également des douleurs à la face interne du membre supérieur droit avec, à la main, cryesthésie, cyanose, sudation anormale.

En 1938, inquiétée par l'amyotrophie croissante de sa main droite, elle consulte à Tenon, où on lui fait sans succès de l'électrothérapie et des injections intraveineuses pendant six mois. Depuis cette époque, l'amyotrophie n'a fait que croître, dépassant l'éminence thénar pour atteindre les espaces interosseux dans l'ordre 1, 2, 3, 4 et l'éminence hypothénar.

En 1941, une hémoptysie la fait consulter au dispensaire Léon-Bourgeois qui porte le diagnostic d'hémoptysie cataméniale et l'adresse au Docteur LÉCHELLE.

ANTÉCÉDENTS.

Personnels. — Dans l'enfance, rougeole, coqueluche, adénopathies cervicales qu'à 13 ans. Pas de traumatismes violents du membre supérieur droit, ni du cou.

Héréditaires. — Son père et sa mère sont morts tous deux de tuberculose pulmonaire.

Collatéraux. — Deux demi-sœurs paternelles et deux demi-sœurs maternelles de bonne santé. Deux sœurs mortes de tuberculose pulmonaire à 20 et 30 ans.

Son mari est bien portant. Un enfant mort-né.

EXAMEN LE 10 NOVEMBRE 1941.

On constate une amyotrophie de la main droite, une impotence marquée et des troubles sensitifs.

La main droite est cyanosée et froide. Elle est le siège d'une amyotrophie considérable. Elle est plate, le pouce est sur le même plan que les autres doigts: c'est une véritable main de singe. A la face palmaire, l'amyotrophie prédomine sur l'éminence thénar et le premier espace interosseux. Elle est moins marquée sur la partie interne de la main. A la face dorsale, amyotrophie de tous les espaces interosseux,

surtout du premier. Il existe en outre sur l'auriculaire une ébauche de griffe : la 3^e phalange est demi-fléchie.

L'étude des mouvements donne les résultats suivants :

1° Il existe une forte diminution de l'opposition et de l'abduction du pouce. Les mouvements d'adduction et de flexion sont conservés ;

2° L'auriculaire a une abduction très diminuée. L'adduction reste facile ;

3° Les mouvements d'abduction des doigts sont très diminués. L'adduction reste normale.

Ces troubles entraînent une gêne considérable de l'écriture et des mouvements usuels de la main, tels que ramasser un petit objet.

Sur le reste du membre, on ne note aucune amyotrophie de l'avant-bras, ni du bras, ni de l'épaule. Pas de contractions fibrillaires. Si tous les mouvements actifs sont conservés, l'étude de la force segmentaire montre cependant une diminution nette au niveau des fléchisseurs des doigts, de la main, de l'avant-bras. L'extension est très peu touchée. Les muscles de l'épaule sont indemnes.

Les réflexes périostés et tendineux sont normaux.

La malade accuse toujours des paresthésies au niveau de la main, et des douleurs intermittentes à la partie interne du membre supérieur et dans la région cervico-dorsale.

L'étude de la sensibilité objective montre une hypoesthésie au tact, à la piqure, au froid et à la chaleur au niveau de l'éminence hypothénar, de la face interne de l'avant-bras et du bras.

L'examen des yeux montre un léger myosis de la pupille droite, sans énoptalmie ni modification de la fente palpébrale.

Le reste de l'examen neurologique est normal.

L'examen de la région cervicale montre un abaissement et une moindre obliquité du trapèze droit. La palpation précise une zone douloureuse dans la région cervico-dorsale. Mais les mouvements sont libres, il n'existe aucune contraction musculaire.

La radiographie de la colonne cervicale montre :

1° Une hypertrophie transversaire au niveau de la 7^e

vertèbre cervicale, bilatérale, légèrement plus développée du côté gauche;

2° La première vertèbre dorsale est dépourvue de côtes, ce qui avait fait croire au début à l'existence de huit vertèbres cervicales.

A l'examen du thorax, on note une légère matité de la base droite, sans modification des signes d'auscultation. La radio pulmonaire montre une diminution générale de transparence du champ pulmonaire droit. La coupole diaphragmatique est irrégulière et déformée. Il existe surtout une ombre homogène de tout le sommet droit. Des traînées opaques la joignent aux ombres hilaires accentuées et irrégulières. Pas d'image cavitaire. A gauche, traînées inter-cléido-hilaires; un nodule calcifié parahilaire.

Les bruits cardiaques sont normaux. La tension artérielle est de 14-8 au Vaquez.

Il n'existe pas d'adénopathies anormales.

L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle des muscles thenars, hypothénars et interosseux, des fléchisseurs superficiels et profonds (hypoexcitabilité galvano-faradique, lenteur au galvanique sans galvano-tonus).

En résumé, la seule cause des troubles moteurs, trophiques et sensitifs semble bien être l'hypertrophie transversaire de C7.

La malade est envoyée au Docteur BERGERET, qui intervient le 15 janvier.

COMPTE RENDU OPÉRATOIRE.

Anesthésie au protoxyde d'azote. Incision du creux sus-claviculaire droit, à mi-distance du bord antérieur du trapèze et du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Section de la jugulaire externe entre deux ligatures. Incision de l'aponévrose cervicale moyenne qui permet d'aborder le plexus brachial. On se porte à la première côte, que l'on repère, et on explore en remontant les apophyses transverses de la colonne cervicale. La plus bas située est très saillante en avant, et un cordon du plexus brachial est soulevé par elle et coudé à son niveau. En protégeant le cordon nerveux par un écarteur de Farabœuf, on libère progressivement et doucement l'apophyse transverse au ciseau courbe

et à la rugine. Puis on coupe la saillie de l'apophyse transverse à la pince coupante. On en achève l'abrasion à la pince-gouge coudée. Fermeture.

Un cliché de contrôle montre bien l'apophyse transverse réséquée.

LES SUITES OPÉRATOIRES.

Elles sont marquées par :

1° L'apparition transitoire d'impotence, d'amyotrophie, et de troubles sensitifs prédominant à la racine du membre;

2° Une amélioration rapide et progressive des troubles antérieurs.

Les troubles nouveaux débutent par une gêne considérable aux mouvements de l'épaule. Dans les semaines qui suivent apparaît une amyotrophie de l'avant-bras, du bras et de l'épaule. Cette amyotrophie atteint 1 centimètre à l'avant-bras et 1/2 centimètre au bras par rapport au côté opposé le 5 février 1942 (20 jours après l'intervention). Enfin il existe une anesthésie superficielle à tous les modes du moignon de l'épaule. Le réflexe cubito-pronateur est aboli, le tricipital diminué. Le 19 février, les mouvements de l'épaule sont beaucoup plus faciles (abduction, extension). Le 11 mars, l'amyotrophie est en régression : l'avant-bras n'a plus qu'un demi-centimètre de différence avec le gauche. Les bras sont identiques. La diminution de la force musculaire a nettement régressé. Le cubito-pronateur reparaît. L'anesthésie du moignon de l'épaule persiste.

L'amélioration intéresse surtout l'amyotrophie et les mouvements de la main. En effet, les douleurs dans la région sus-claviculaire et les paresthésies au niveau de la main persistent. Par contre, dès le 5 février, l'ébauche de griffe auriculaire a diminué. Les mouvements d'opposition et d'abduction du pouce sont devenus possibles. Les mouvements d'abduction des doigts, impossibles autrefois, sont faciles. Le 11 février, un examen électrique donne sensiblement les mêmes résultats qu'avant l'intervention : RD partielle au niveau des muscles de l'éminence thénar et hypothénar avec tendance à la lenteur sans galvano-tonus. Légère hypoexcitabilité faradique du fléchisseur commun superficiel droit.

Le 19 février, la force musculaire de la main et des doigts est en progrès notable.

La malade est revue pour la dernière fois le 11 mars. L'amyotrophie de la main a diminué notablement à la vue et au palper, surtout sur l'éminence hypothénar et les espaces interosseux. L'amélioration, quoique nette, est moins sensible à l'éminence thénar. Il persiste une ébauche de griffe très légère de la dernière phalange de l'auriculaire. Les mouvements de la main sont très améliorés : abduction des doigts, abduction et opposition du pouce. Les troubles circulatoires de la main sont également améliorés. Elle est chaude, un peu plus rouge que l'autre. Cependant il persiste une difficulté des mouvements délicats, surtout ceux s'exécutant du bout des doigts. L'hypoesthésie reste nette au niveau des deux derniers doigts de l'éminence hypothénar et du bord interne de l'avant-bras.

La cicatrice opératoire est indurée et indolente.

En résumé, deux mois après l'intervention, existent déjà une régression nette de l'amyotrophie de la main et une amélioration fonctionnelle importante.

CONCLUSIONS

1° Du point de vue clinique, l'hypertrophie transversaire ou la côte cervicale ne doit être considérée que comme élément favorisant l'apparition d'un syndrome cervico-brachial qui peut reconnaître d'autres causes. Ce syndrome cervico-brachial est représenté essentiellement par des troubles vasculaires (artériels) et neurologiques. Il peut exister en l'absence de malformations vertébrales sous l'influence d'une irritation quelconque des éléments nerveux du creux sus-claviculaire, quelle que soit la cause de cette irritation (malformation, infection, traumatisme).

2° Les côtes cervicales et les hypertrophies transversaires dont la radio montre la fréquence sont le plus souvent bien tolérées, muettes. Les différentes pathogénies des accidents d'intolérance expliquent mal leur apparition capricieuse à des âges variables.

3° Le rôle déclenchant d'un traumatisme et, plus fréquemment encore, d'une infection surajoutée mérite d'être pris en considération. Cela n'exclut nullement les autres causes invoquées : morphologie longiligne — développement du thorax rétrécissant son orifice supérieur — abaissement de l'épaule. L'irri-

tation sympathique, facile à démontrer expérimentalement, conditionne l'apparition des accidents. Mais il semble justement que l'infection surajoutée vienne rompre la tolérance à la malformation et provoquer cette irritation sympathique qui, sans elle, ne serait pas apparue.

Vu :

Le Président,

Pasteur VALLERY-RADOT.

Vu :

Le Doyen,

BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ADSON. — *Texas State Med. Journ.*, 1933, 28, 739.
- ADSON et COFFEY. — *Annales of Surgery*, 1927, 85, 839.
- ADSON et ALLEN. — *Proceed. Staff. Meet, Mayo Clinic*, octobre 1938.
- AGRIFAGLIO. — *Archiv. Italiano di Chir.*, 1928, 20, 431.
- AIGROT. — *Lyon Chirurgical*, 1927, 24, 520.
- AKSEL. — *Bull. Soc. Turque Méd.*, 1938, 4, 9.
- ANGELINI. — *Thèse Paris*, 1935.
- AROSTEGUI et ARMSTRONG. — *Revista de med y cirurg. de la Habana*, 1934, 39, 8.
- BAUMGARTNER, CLERC et MACREZ. — *La Presse Médicale*, 1938, 46, 91.
- BEAU et TRIAL. — *Revue Médicale de Nancy*, 1938, 13, 347.
- BELGRANO. — *Giornale Veneto di Scienze Mediche*, 1940, 14, 1.
- BERTELSMANN. — *Zentralblatt fur Chirurgie*, 1925, 52, 24.
- BIANCHETTI. — *Academia Medico*, 1939, 54, 5.
- BILLINGTON. — *British Journ. of Surgery*, 1931, 19, 334.
- BLAIR, DAVIES, Mc KISSOCK. — *British Journ. of Surgery*, 1935, 87, 406.
- BLASI. — *Rassegna internazionale di clinico a therapia*, 1931, 12, 22.
- BOLAND. — *British Med. Journ.*, 1933, 3800.
- BOMBI. — *Il Policlinico*, 1929, 36, 1508.
- BOORSTEIN. — *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 1935, 87, 406.
- BOTREAU-ROUSSEL. — *Société d'Anatomie*, 1921.
- BRECHOT (Rapport Mouchet). — *Soc. Nat. Chir.*, 1921.
- BRICKER et MILCH. — *Surgery Gynecol. and Obstetric.*, 1935, 40, 38.
- BUSTOS. — *Bol. y Tribaj. de la Socied. de Cirurg. de Buenos-Ayres*, 1939, 23.

- CABY. — Académie de Chirurgie, février 1940, 23, 2.
CALVET. — Presse Médicale, 25-28 décembre 1940.
CARROL. — Minnesot. Med. 1932, 15, 828.
CARNERO. — Archiv. de med. Cirurg. y espec., 1934, 37, 38.
CHAUVIN et BERNARD. — Tunisie Médicale, 1935.
CHURCH. — Journ. of Americ. med. Assoc., 1939.
CLERC, DIDIER et BOBBRIE. — Progrès Méd., 1917.
COLLINS. — Amer. Journ. of Surg., 1931, 14, 449.
COLONNA. — Amer. Journ. of med. Sciences, 1922, 163, 80.
CORRET. — Revue Médicale de Nancy, 1937, 64, 3.
CONSTANTINI et CURTILLET. — Soc. Chir. d'Alger, 1939, 1.
CRAIG et KNEPPER. — Ann. of Surgery, 1937, 105, 556.
CROUZON. — Revue Neurologique, 1923, La Presse Médicale, 1923, 969.
CROUZON, GILBERT-DREYFUS et COSTE. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 1927, 51.
CROUZON et MATHIEU. — Société Neurologique, 1923.
DAVIS, BENNETT et KLING. — Amer. Journ. Diseases of Children, 1938, 56, 744.
DELITALA. — Giornale Veneto die Scienze mediche, 1939, 13, 5.
DIEZ et ROCATAGLIATA. — Mem. Soc. Cir. Buenos-Ayres, 1935, 14, 562.
— Prensa Medica Argentina, 1935, 23, 551.
DOLGOPOL. — Journ. Tech. Meth. Bull. Intern. Assoc., 1934, 13, 112.
DONALD et MORTON. — Ann. of Surgery, 1940, 111, 718.
DUBOIS. — Archives méd. Belges, 1919.
DUHAIL. — Thèse Paris, 1924, Bulletin médical, 1937, 588.
EDEN. — British Journ. of Surgery, 1939, 27, 103.
EDINGTON. — Glasgow med. Journ., 1932, 118, 289.
EUZIÈRE et VIALLEFONT. — Archives de la Soc. des Sciences méd. de Montpellier, 1934, 15, 4.
FEIL. — Journ. Electrologie et Radiologie, 1923.
FINKEL. — Thèse Paris, 1939.
FLINT. — British Journ. of Surgery, 1937, 24, 622.
FLOTHOW. — Weryern. Journ. Surgery, 1936, 44, 571.
FLUQUET. — Thèse Nancy, 1930.
FONTAINE et SCHATNER. — Journal de Chirurg., 1931.
FORTON. — Journ. de méd. de Bordeaux, 1936, 113, 25.

- FOUILLAUD-BUYAT. — Revue d'Orthopédie, 1922, 333.
- FOUILLOND et JAPIOT. — Lyon Médical, 1922.
- FREIBERG. — Journ. of Bone and joint Surgery, 1928, 20, 860.
- GAGE. — Surgery 1939, 5, 599.
- GARDNER. — Gaz. des Hôpitaux, 1907, 699.
- GARNIER. — Traité d'Orthopédie Ombrédanne et Mathieu, t. II, 1374.
- GAUCHER et CROUZON. — Mém. Doc. Méd. Hôp., 1913.
- GAUDIER et BOURNONVILLE. — Le Nord Médical, 1933, 40, 789.
- GLADSTONE et WAKELEY. — Journ. of Anatomy, 1932, 3, 66.
- GOLDBERG. — Sovietskaya Chirurgija, 1936, 3.
- GOSSELIN. — Bull. Soc. Méd. Hôp. de Québec, 1934, 35, 5.
- GREZZI. — Revisto Medica Latino America, 1932, 17, 200.
- HABEKER. — Zentralblatt für Chirurgie, 1932, 59, 18.
- HALSTEDT et REID. — Journ. Exper. Med., 1916, 24, 271.
- Transac. Amer. Surg. Assoc., 1916, 34, 273.
- Surgical Papers John Hopkins Hosp., 1924.
- HARVIER. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1937, 758.
- HERNANDEZ. — Bol. y Trobaj. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres, 1936, 20, 7; 1939, 23, 105.
- HILL. — British journ. of Surgery, 1939, 26, 105.
- HONEIJ. — Sur. Gyn. and Obstetric., 1920, 30, 481.
- HURIEZ. — Thèse Lille, 1930.
- JACOBSON. — Archiv. für Klinische Chirurg., 1930, 161, 398.
- JOCHSKO. — Zentralblatt für Chirurgie, 1931, 58, 44.
- JONES. — Proceed. of the Royal Society of med., 1912, 6, 95.
- KAPLANSKI Julien. — Thèse Nancy, 1920.
- KASMAN et BERNSTEIN. — Amer. Journ. of Surgery, 1935, 30, 372.
- KENNETH-AYNESWORTH. — British med. journ., 1933, 1, 782.
- Journ. Amer. med. Assoc., 1937, 109, 877.
- Annales of Surgery, 1940, 111, 736.
- KLEINBERG et LEVINE. — Annals of Surgery, 1937, 105, 299.
- KRABBE. — Acta psychiatrica et neurolg., 1939, 14, 1-2.
- LANGERON. — Paris Médical, 1931. La Presse Médicale, 1933.
- LANGERON et DESBONNETS. — Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., Paris, 931, 57, 704, Rapport d'Ombrédanne.
- LAURIER (du). — Thèse Paris, 1924.

- LENNER. — *Der. Chirurg.*, 1938, 10, 660.
- LERI. — *La Presse Médicale*, 1924, 857.
- LERI et PERRON. — *Paris Médical*, 11 octobre 1924, 281;
22 novembre 1924, 426.
- LERICHE. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, Paris, 1935, 61,
1292.
- LERICHE. — *Lyon Chirurgical*, t. XVIII, n° 5, 687.
- LERICHE et POLICARD. — *Lyon Chirurgical*, mars 1920, 356.
Bull. et Mém. Soc. Chirurgie, 1930.
- LINDSKOG et HOWES. — *Archives of Surg.*, 1937, 34, 310.
- LIPPMANN. — *Med. Klink*, 1924, 11, 362.
- LOEWE. — *Deutsche Zeitschr. für Chirurg.*, 1936, 196, 340.
- MAC DERMOTT. — *British Journ. of med. Sciences*, 1934, 98,
81.
- MAC FEE. — *Annals of Surgery*, 1940, 111, 548.
- MAC KENNA. — *Sur. Gyn. and Obstetrics*, 1913, 16, 332.
- MALLET-GUY. — *Soc. Chir. Lyon*, 1938.
- MALLET-GUY et CAVAILHER. — *La Presse Médicale*, 19 novem-
bre 1938.
- MARANON et DIAZ. — *Archiv. med. y Especial*, 1933, 36, 23.
- MARTINEZ. — *Archiv. de med. y Especial*, 1922, 35, 31.
- MARKOVITZ. — *Thèse Paris*, 1936.
- MATHEZ. — *La Presse Médicale*, 1930, 5.
- MELINA. — *Il Policlinico*, 1929, 36, 173.
- MONZAT Henri. — *Thèse Montpellier*, 1921.
- MOORE. — *The Lancet*, 1922, 1, 1045.
- MORRIS. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1922, 78, 109.
- MOUCHET. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1926.
- MOUCHET et BILLET. — *Revue d'Orthopédie*, 1918, 26, 55.
- MOUCHET et EVRARD. — *Journ. de Radiologie*, 1922, 6, 212.
- MURPHY. — *Surg. Gynec. and Obstetrics*, 1906, 3, 514.
- NAZZIGER. — *Surg. Gynec. and Obstetrics*, 1938, 67, 722.
- NATHAN. — *La Presse Médicale*, 1932, 9.
- NETTER. — *Mediz. Klinis*, 1929, 25, 173.
- NEWELL. — *British Med. Journ.*, 1933, 3.774, 399.
- OSCHNER, GAGE et de BAKEY. — *Americ. Journ. of Surgery*,
1935, 28, 669.
- OLIVE Paul. — *Thèse Toulouse*, 1920.
- OLJENICK. — *Archiv. of Surgery*, 1929, 18, 1934.
- OMBRÉDANNE. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurgie*, 1931.

- OTTO. — Mediz. Klinik., 1924, 20, 82.
- PACETTO. — Archiv. Italiano Chir., 1928, 20, 376.
- PASINI. — Chirurg. degli Organi di Movimento, 1920, 4, 606.
- PATTERSON. — Annals of Surgery, 1935, 102, 972. 1940, 111, 531.
- PERAZZO. — Chirurg. degli Organi di Movimento, 1933, 18, 1.
- PERROT. — Schveig Mediz Wocheenscr., 1934, 64, 24.
- PETIT et NÉE. — La Normandie médicale, 1936, 47, 9.
- PFEIFFER. — U. S. Vet. med. Bull., 1929, 5, 898.
- PICOT. — Bull. et mém. Soc. Nat. Chirur., 1935, 61, 1430.
- PLUMMER. — Surgery Gynec. and Obstetrics, 1910, 10, 321.
- POPP. — Wiener Klinis Wochenscr., 1927, 40, 354.
- PUENTE (de la). — La Semana Medica, 1934, 41, 4.
- QUINN et DAVIDSON. — British med. Journ., 1934, 3852, 808.
- RACCIUS. — Zentralblatt für Chir., 1929, 56, 211, 216.
- RAO. — Indian Med. Gaz., 1934, 69, 689.
- RAY. — Surgery Gyn. and Obstetrics, 1938, 67, 577.
- REID. — Journ. of Amer. med. Assoc., 1938, 110, 1724.
- RICHES. — British Journ. of Surgery, 1928, 16, 235.
- ROBINSON. — Western. journ. Surg. Obs. and Gyn., 1935, 43, 295.
- ROCHER et GUÉRIN. — Bordeaux Chirurg., 1933, 4, 4.
- ROCHER et POUYANNE. — Soc. Méd. Bordeaux, 1936.
- ROEDERER et GAUCHER. — Soc. des Chirur. de Paris, 1938, 30, 383.
- RUBIN. — Archives of Dermatol and Syphilology, 1939, 39, 430.
- SANGUIGNO. — La Riforma Medica, 1939, 55, 2.
- SCHRAIBER. — Westnik Chirurgii imeni Grekova, 1936, 44, 124.
- SÉDILLOT Charles. — Thèse Paris, 1908.
- SEIGLE Lucien. — Thèse Lyon, 1939.
- SÉNÈQUE. — Journal de Chirurgie, 1923.
- SÉNÈQUE. — Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1935, 1372.
- Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1939.
- SÉNÈQUE et LELONG. — Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurg., 1935, 61, 1073.
- SERTIER. — Thèse Lyon, 1909.

- SEYMOUR — The Am. Journ. of Med. Sciences, 1913, 146, 396.
- SEYFFERT Werner. — Med. Klinck., 1924, 3, 82.
- SICARD. — Le Bulletin Médical, 14 février 1942, 7, 51.
- SMITH. — Annals of surgery, 1940, 111, 546.
- SOUTHAM et BYTHELL. — Med. Journ., 8 nov. 1924.
- SOUTHAM et BRADFORD. — Annals of Surgery, 1938, 107, 108.
- STAFFIERI. — Il Policlinico, 1927, 811, 817.
- Il Policlinico, 1934, Fasc. 23.
- STOPFORD. — The Lancet, 1919, 1, 336.
- STRATIGOPOULOS et PSARAFTIS. — Monde Médical, 15 décembre 1931, 214.
- STREISSLER. — Ergeb. der Chirurg. und Orthopaed., 1913, 15, 280.
- TELFORD. — The Lancet, 1913, 1116.
- TELFORD et STOPFORD. — British Journ. of Surgery, 1931, 18, 557.
- THEISS. — Surgery, 1939, 6, 1.
- TIXIER. — Sté de Chir. de Lyon, 14 fév. 1907.
- THOMAS. — 1° Rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française, Besançon, 1923.
- 2° Troubles nerveux et circulatoires causés par les côtes cervicales, 1923.
- 3° Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., 1935.
- TODD. — Journ. of Anat. and Physiol., 1912, 1913, 47, 250.
- TOUNISSONT. — Thèse Paris, 1926.
- TORELLI. — Il Policlinico, 1933, 70, 399.
- TORRALCA. — Ann. Italian. di Chirurg., 1928, 10, 981.
- VON KLIMKO. — Beit. Z. Klin. Chir., 1938, 168.
- WATCHELL. — Thèse Paris, 1939.
- WERTHEIMER. — Académie de Chirurgie, décembre 1935, 1373. Novembre 1939, 1167.

